

A HEVENY VESEKÁROSODÁS EPIDEMIOLÓGIÁJA A MAGYARORSZÁGI INTENZÍV OSZTÁLYOKON

Doktori tézisek

Dr. Medve László

Semmelweis Egyetem Doktori Iskola
Patológiai Tudományok Doktori Iskola



Témavezető:

Dr. Gondos Tibor, főiskolai tanár, CSc

Szigorlati bizottság:

Elnök: Dr. Forgács István, egyetemi tanár, professzor emeritus,
DSc

Tagok: Dr. Harmat György, főigazgató főorvos, DSc
Dr. Barcs István, tanszékvezető főiskolai docens, PhD

Hivatalos bírálók:

Dr. Élő Gábor, egyetemi docens, PhD

Dr. Zöllei Éva, egyetemi docens, PhD

Bírálóbizottság:

Elnök: Dr. Rácz Károly, egyetemi tanár, klinika igazgató, DSc

Titkár: Dr. Janescsó Mária, főorvos, CSc

Tag: Dr. Fülesdi Béla, egyetemi tanár, tanszékvezető, DSc

Budapest
2012

BEVEZETÉS

A heveny vesekárosodás (HVK) gyakorisága az évek során fokozatos emelkedést mutat. Ez nagy terheket ró mind az intenzív osztályok személyzetére, mind annak költségeire. A magyarországi intenzív osztályokon a korábbi években nem történt felmérés a HVK epidemiológiai adatainak feldolgozására. Nem ismerjük a betegség morbiditási és mortalitási jellemzőit. Nincsenek egységes kezelési elveink. Nincsenek standardizált akut vesepótló kezelési módszerek a magyarországi intenzív osztályokon. Nincs meghatározva és biztosítva az a feltétel rendszer, amely a heveny vesekárosodás intenzív osztályos ellátásához szükséges. Igen nagy problémát jelent a vesepótló kezelések finanszírozottságának hiánya, amely nagy terheket ró a hazai intenzív osztályok működési költségeire.

CÉLKITŰZÉS

Reprezentatív minta kiválasztása után az AKIN kritériumok alapján meghatározni a HVK hazai intenzív osztályos előfordulását, annak intenzív osztályos- és kórházi tartózkodásra és halálózásra kifejtett hatását.

Megvizsgálni azokat a kiváltó tényezőket, amelyek a HVK rizikó faktorai lehetnek Magyarországon.

Felmérni a HVK kezeléséhez elengedhetetlen vesepótló kezelések napi osztályos gyakorlatát.

Meghatározni azokat a teendőket, amelyekkel a jövőben javítani tudnánk elsősorban a hazai intenzív osztályokon a heveny vesekárosodott betegek ellátását.

MÓDSZEREK

Betegek és alkalmazott módszerek

A vizsgálatba a magyarországi intenzív terápiás ellátási struktúráját leginkább reprezentáló, multidiszciplináris, általános, nem szívsebészeti intenzív osztályokat válogattunk be. Az ÁNTSZ 2008. évi intenzív terápiás összesítője alapján, figyelembe véve a betegforgalmi adatokat, veseelégtelenség tekintetében reprezentatívnak tarthattuk a vizsgálatot, ha abban részt vesz két egyetemi klinika intenzív osztálya, három megyei, súlyponti kórház illetve kettő városi kórház intenzív osztálya. Ezért a vizsgálatba az alábbi intenzív terápiás centrumokat vontuk be: Szent Györgyi Albert Klinikai Központ, Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Tanszék; Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrumának Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Tanszéke; Hetényi Géza Megyei Kórház, Szolnok; Petz Aladár Megyei Kórház, Győr; Jávorszky Ödön Kórház, Vác; Szent Lukács Kórház, Dombóvár; Dr. Kenessey Albert Kórház, Balassagyarmat.

Az adatgyűjtést 2009. október 01. és november 30. között végeztük két hónapos időtartamban. A tanulmány két hónapos időszakában minden újonnan felvett beteget prospektíven regisztráltunk és követtük a kórházi távozásáig vagy haláláig.

A HVK meghatározásához és a súlyossági fokának besorolásához az Acute Kidney Injury Network (AKIN) konszenzusának kritériumait alkalmaztuk. HVK I. súlyosságúnak tekintettük a beteget, ha a szérum kreatinin szint emelkedése $26,4 \mu\text{mol/l}$ vagy annál nagyobb volt, vagy a kiindulási értékhez képest a növekedés 150-200% volt, vagy a diurézis $0,5 \text{ ml/tskg/óránál}$ kisebbnek bizonyult 6 órán át. HVK II. esetében a szérum kreatinin emelkedése az alap

értéket tekintve, nagyobb volt, mint 200-300%, vagy a diurézis kisebb volt, mint 0,5 ml/tskg/óra 12 órán át. HVK III. besorolás a szérum kreatinin szintnek a kiindulási értékről történő nagyobb, mint 300%, vagy 354 $\mu\text{mol/l}$ fölé emelkedését jelentette. A vesepótló kezelésben részesülő betegeket, ha diurézisük 24 órán át 0,3 ml/tskg/óra alatt volt és azokat is, akik legalább 12 órán keresztül anúriások voltak a leg súlyosabb csoportba soroltuk.

A vizsgálatból kizártuk a 18 év életkor alattiakat, a krónikus végstádiumú veseelégtelenségeket, a korábban már dializált betegeket, a vese-transzplantáción átesetteket és a terheseket.

Adatgyűjtés

Rögzítésre kerülő kiindulási adatok az intenzív osztályos felvétel napján: nem, életkor, kórházi felvétel ideje, az intenzív osztályos felvétel ideje, premorbid vesefunkció (kórházi felvétel előtti), SAPS II pontérték, SOFA pontérték, vér urea és kreatinin szintje, és az elsődleges felvételi diagnózis.

A HVK-t kiváltó tényezőket listából lehetett kiválasztani, mely 7 lehetőséget (szepszis, kardiogén sokk, hipovolémia, nagysebészeti beavatkozás, gyógyszer indukálta, obstruktív uropátia, egyéb) kínált (egy betegnél több kórok is jelölhető volt).

Amennyiben a beteg vesepótló kezelést igényelt intenzív osztályos tartózkodása alatt, azt is egy menüből lehetett kiválasztani: folyamatos vagy intermittáló technika. Ezen belül rögzítettük, hogy hemodialízis, hemofiltráció, vagy a kettő kombinációja, a hemodiafiltráció történt-e. Ezt

követően a vesepótlás dózisért (kezelési gyakoriság, ultrafiltráció mértéke) is felvettük.

Az adatokat elektronikusan, előre elkészített, Excell-alapú adatgyűjtő rendszerben rögzítettük, amelyet a vizsgálatban résztvevő központok rendelkezésére bocsátottunk.

Az adatbázisunkat analizáltuk a sebészeti beavatkozások szempontjából is. A kohort tanulmány 459 betegéből kizártuk a nem sebészeti beavatkozásokon átesetteket (n=164), a dialízis kezelést igénylő végstádiumú veseelégteleneket (n=3), elméletileg a vesetranszplantáltakat (n=0), a politraumatizáltakat (n=17) és a több testüregi műtéti beavatkozásokon átesett pácienseket (n=10). Az így maradt 265 beteget csoportosítottuk a szérum kreatinin/vizelet-kiválasztás alapján az AKIN stádiumokba és az intenzív osztályos tartózkodás alatt elért legmagasabb AKIN stádium alapján értékeltük.

EREDMÉNYEK

Összesen 459 beteget (életkor $59,6 \pm 16,2$ év, férfi/nő 258/101) vontunk be a tanulmányba. Mivel nem volt szignifikáns különbség a vizsgált paraméterekben a nemek vonatkozásában, ezért a további analízis során összevontan elemeztük a nők és a férfiak adatait.

Paraméterek	Összes beteg	HVK	nem-HVK	p - HVK vs. nem- HVK
Betegszám eset (%)	459	112 (24,4)	347 (75,6)	
Életkor (év), átlag±SD	59,6 ± 16,2	64,9 ± 14,4	57,6 ± 16,3	p <0,001
SAPS II. score, medián (IQR)	28 (16, 46)	47,5 (33, 59)	22 (14, 38)	p <0,001
SOFA score, medián (IQR)	4 (1, 7)	6 (4, 9,25)	2 (1, 5,5)	p <0,001
SOFA _{non renal} , medián (IQR)		6 (3, 9)		
Sze-kreatinin ITO felvételtkor (umol/l), medián (IQR)	76 (59, 103)	117,5 (81, 205)	70 (57, 87)	p <0,001
Sze-kreatinin csúcs-koncentráció (umol/l), medián (IQR)	80 (61, 112)	165,5 (112, 274)	71 (58, 89)	p <0,001
Lélegeztetési igény esetszám (%)	200 (43,6)	84 (75)	116 (33,4)	p <0,001
Lélegeztetési napok, medián (IQR)	3 (1, 7)	3,5 (2, 11)	2 (1, 7)	0,177
Vazopresszor igény esetszám (%)	100 (21,8)	58 (51,8)	42 (12,1)	0,002
Vazopresszor órák, medián (IQR)	49 (24, 96)	48 (24, 99)	63 (18, 92)	0,619

A HVK gyakorisága az intenzív osztályon kezelt betegeknek 24,4% -osnak (120 beteg) bizonyult. A HVK különböző súlyossági fokozatainak megoszlása: HVK I. 11,5% (53 beteg), HVK II. 5,5% (25 beteg), HVK III. 7,4% (34 beteg). A HVK-t szenvedett betegek átlagéletkora (64,9 vs. 57,6, p <0,001) magasabb és az általános állapotuk az ITO felvétel napján súlyosabb volt (SAPS II. 47,5 vs. 22, p <0,001, SOFA 6 vs. 2, p <0,001), összehasonlítva a HVK-ban nem szenvedő intenzív betegekkel. Az intenzív osztályos ellátás alatti lélegeztetési igény magasabb volt a vesekárosodásban szenvedőknél (75,0% vs. 33,4%, p <0,001). Hasonló különbség volt megfigyelhető a vazopresszor szükségletben is (51,8% vs. 12,1%, p=0,0018).

Az intenzív osztályos felvétel oka 64,3 %-ban sebészeti beavatkozás volt (leggyakrabban a gastrointesztinális rendszer

műtétei), amelyet az ideggyógyászati megbetegedések, a kardiovaszkuláris állapotok, a tüdőbetegségek és a trauma követett.

A HVK közvetlen kiváltó tényezőit elemezve elmondhatjuk, hogy az esetek többségében a szepszis (44%) volt az elsődleges kiváltó tényező, melyet a hipovolémia (39%) követett, míg a kardiogén sokk 20%-ban, a gyógyszer okozta 2 %-ban fordult elő.

Logisztikus regressziós analízist végeztünk a HVK-ra hajlamosító tényezők analízisére az összes potenciálisan befolyásoló változó bevonásával. A vizsgált tényezők között a vazopresszor kezelés, a SAPS II score, az intenzív osztályos felvételkor mért szérum-kreatinin érték és a szepszis független rizikó faktort jelentett valamennyi HVK stádium kialakulásában. Hasonló összefüggést találtunk, amikor a független rizikótényezőket értékeltük az, HVK 3. stádiumú betegek körében.

A 112 veseelégtelen betegből 34 szenvedett a III. súlyossági fokozatú HVK-ban, akik közül 17 beteg (50 %) részesült vesepótló kezelésben. A 131 kezelésből 64,8 % intermittáló hemodialízis volt, melyet a naponta végzett kezelés dominált, a másod naponta végzett kezeléssel szemben. A folyamatos vesepótló kezelésről (35,2 %) a hemodinamikai állapot stabilizálódásával minden esetben intermittáló modalitásra váltottak. A választott folyamatos forma túlnyomóan (93,5%) a hemodiafiltráció volt. Az átlagosan alkalmazott filtrációs dózis 20 ml/kg/óra-nak mutatkozott.

A heveny vesekárosodott betegeknél mind az intenzív osztályos (29,3% vs. 9,5%, $p < 0.001$), mind a kórházi halálózása (39,3% vs. 16,1%, $p < 0,001$) szignifikánsan

magasabb volt a nem vesekárosodott betegekéhez hasonlítva. A HVK-val intenzív osztályra került betegeknél az átlagos intenzív osztályos tartózkodás 120 %-al (4,5 vs. 2 nap, $p < 0,0001$), a kórházi 35% -al (13,5 vs. 10 nap, $p = 0,005$) nyúlt meg a nem vesekárosodottakéhoz viszonyítva. Heveny vesekárosodott betegek intenzív osztályos (39,3% vs. 9,5%, $p < 0,001$) és az összhalálózása (49,1% vs. 16,1%, $p < 0,001$) szignifikánsan magasabb volt, mind a vesekárosodásban nem szenvedőké.

Paraméterek	Összes beteg	nem-HVK	Heveny vesekárosodás				p – HVKösszes vs. nem-HVK
			HVK I.	HVK II.	HVK III.	HVK összes	
ITO-s napok, medián	2 (2,5)	2 (2,4)	4 (2,8)	5 (3,14)	6 (2,18)	4,5 (2,13)	<0,001
Kórházi napok, medián	11 (7,16)	10 (7,14)	14 (5,18)	12 (7,24)	14 (4,29)	13,5 (5,20)	0,015
Összhalálózás eset (%)	111 (24,2)	56 (16,1)	19 (35,9)	11 (44)	25 (73,5)	55 (49,1)	<0,001
ITO halálózás esetszám (%)	77 (16,8)	33 (9,5)	14 (26,4)	10 (40)	20 (58,8)	44 (39,3)	<0,001
Kórházi halálózás esetszám (%)	34 (7,4)	23 (6,6)	5 (9,4)	1 (4,0)	5 (14,7)	11 (9,8)	0,301

A logisztikus regressziós analízist végezve az intenzív osztályos halálózás viszonylatában az életkor, a lélegeztetés, a SOFA score és az HVK 3 stádium mutatott független kapcsolatot. A kórházi halálózás szempontjából csak a magasabb életkor, a vazopresszor kezelés igénye és az ideggyógyászati betegségek jelentettek független rizikótényezőt.

A posztoperatív heveny vesekárosodás

Az intenzív osztályra a tanulmány időszaka alatt felvett 459 betegből 265 teljesítette a beválogatási kritériumokat. A

műtét utáni időszakban 48 (18,1%) betegnél fejlődött ki a HVK valamelyik formája.

A HVK-ban szenvedő betegek idősebbek voltak (67 vs. 61 év, $p=0,002$) és magasabb volt a szérum-kreatinin szintjük az intenzív osztályra történő felvételük alkalmával (110 vs. 67 $\mu\text{mol/l}$, $p<0,001$), mint a nem vesekárosodottaknak. A heveny vesekárosodott betegek állapota súlyosabbnak bizonyult (medián SAPS II 40 vs. 18, $p<0,001$, SOFA 5 vs. 2 $p<0,001$) és többen igényelték lélegeztetést (60,4% vs. 18%, $p=0,002$) és a vazopresszor adását (50% vs. 6,5%, $p<0,001$). A HVK csoportban a szepszis gyakrabban fordult elő (45,8% vs. 2,3%, $p<0,001$).

48 (18,1%) betegnek volt heveny vesekárosodása az intenzív osztályos tartózkodása alatt. Az AKIN kritériumok alapján 27 beteg (10,2%) volt az 1-es, 11 (4,2%) a 2-es és 10 beteg (3,8 %) a 3-as stádiumban. A 3. stádiumú betegek közül kevesebb, mint fele (4/10) részesült a vesepótló kezelések valamelyik formájában.

Paraméterek	Összes beteg	HVK	nem-HVK	p érték
Betegszám (esetszám)	265	48	217	
Életkor (év), medián (IQR)	63 (52, 71)	67 (58, 77)	61 (50, 70)	0,002
SAPS II. score, medián (IQR)	21 (12, 34)	40 (29, 57)	18 (12, 28)	<0,001
SOFA score, medián (IQR)	2 (1, 5)	5 (3, 9)	2 (1, 4)	<0,001
ITO felvételi szérum-kreatinin ($\mu\text{mol/l}$), medián (IQR)	72 (57, 89)	110 (78, 156)	67 (56, 84)	<0,001
Szérum-kreatinin csúcskoncentr. ($\mu\text{mol/l}$), medián (IQR)	74 (59, 96)	148 (111, 225)	67 (57, 85)	<0,001
Lélegeztetés, esetszám (%)	68 (25,7%)	29 (60,4%)	39 (18%)	0,002
Vazopresszor adása, esetszám (%)	38 (14,3%)	24 (50%)	14 (6,5%)	<0,001
Szepszis, esetszám (%)	27 (10,1%)	22 (45,8%)	5 (2,3%)	<0,001

A HVK összhalálózása 39,6% (HVK I: 25,9%, HVK II: 40%, HVK III: 54,5%), míg az intenzív osztályos halálózása 33,3% (HVK I: 18,5%, HVK II: 10%, HVK III: 54,5%) volt. A HVK bármelyik stádiuma szignifikánsan növelte mind az intenzív osztályos (33,3% vs. 6,9%, $p < 0,001$), mind a kórházi (39,6% vs. 8,8%, $p < 0,001$) halálózást a vesekárosodásban nem szenvedőkhöz képest. A HVK az intenzív osztályos tartózkodást 200%-al (6 vs. 2 nap, $p < 0,0001$), míg a kórházat 80%-al (18 vs. 10 nap, $p < 0,001$) növelte.

Paraméterek	HVK	nem-HVK	p érték
ITO-s napok medián (IQR)	6 (3, 17)	2 (2, 3)	<0,001
Kórházi napok medián (IQR)	18 (12, 24)	10 (8, 14)	<0,001
ITO-s halálózás eset (%)	16 (33,3%)	15 (63,9%)	<0,001
Kórházi halálózás eset (%)	2 (4,2%)	4 (1,8%)	<0,001
Összhalálózás eset (%)	19 (39,6%)	19 (8,8%)	<0,001

A különböző műtéti típusoknak megfelelően vizsgáltuk a HVK előfordulását és a betegek jellemzőit a vesekárosodott és vesekárosodás nélküli csoportokban. A HVK lényegesen gyakrabban fordult elő az intraabdominális műtéteknél (53,9%, $p < 0,001$), mint a koponyaűri- (12,9%), mellüregi- (2,0%) vagy a testüregen kívül végzett műtéti beavatkozásoknál (10%).

Logisztikus regressziós analízist végeztünk a HVK gyakoriságának hajlamosító tényezőire. Az analizált paraméterek közül a vazopresszor kezelés, az intenzív osztályos felvételnél mért szérumszintje és a szepszis független rizikótényezőt jelent a HVK kialakulására. A sebészeti beavatkozások logisztikus regressziós analízisekor az intraabdominális műtét független rizikó faktort jelentett az HVK vonatkozásában (OR: 2,558; CI: 1,75 – 3,366; $p=0,020$).

A logisztikus regressziós analízis az életkort, a vazopresszor kezelést, a SAPS II. score-t és a szérumban a kreatinin csúcskoncentrációját találta független rizikótényezőnek az intenzív osztályos halálozással összefüggésben.

Tekintettel arra, hogy a HVK előfordulása az intraabdominális sebészeti beavatkozásoknál magasabbnak bizonyult más területeken végzett műtétekkel szemben, megvizsgáltuk, hogy vajon befolyásolja-e a hasüregen belüli különböző beavatkozási típus az HVK megoszlását. Az találtuk, hogy a hasüregben a különböző területeken végzett műtéti beavatkozások gyakorisága nem különbözik a heveny vesekárosodás kialakulása szempontjából. A műtéti indikációt jelentő diagnózisok közül az ileus és az üreges szervek perforációja miatt végzett műtéteknél szignifikánsan magasabb a HVK előfordulása. Ez valószínűleg annak a következménye, hogy ezen beavatkozások sürgősségi műtétek voltak, ahol a betegek műtéti előkészítése nem volt teljesen megfelelő.

Az irodalmi és saját eredményekből is ismert, hogy az intenzív osztályos felvételkor mért szérumban a kreatinin érték független rizikótényező a heveny vesekárosodás kialakulására. Ezen megfontolásból kiindulva felvetődött az a gondolat, hogy a hasi sebészeti beavatkozáson átesett betegeknél nézzük meg jelent-e fokozott rizikót a felvételkor észlelt, a laboratóriumi limit alatti és feletti szérumban a kreatinin érték a HVK gyakoriságának alakulására.

A patológiás laboratóriumi értékhatárnak nőknél a 90 $\mu\text{mol/l}$ feletti, míg férfiaknál a 110 $\mu\text{mol/l}$ feletti értéket tekintettük. 110 betegnek volt a szérumban a kreatinin értéke a patológiás szint alatt, akiknél a későbbiekben az intenzív osztályos tartózkodás során 14,5%-ban alakult ki HVK. Ugyanakkor a 39 HVK-s beteg 58,9%-ban a felvételekor fiziológiás szérumban a kreatinin értéke volt.

Az intenzív osztályos felvételt követő mért fiziológiás és patológiás, laboratóriumi határhoz viszonyított szérumban kreatinin érték a kimeneti végpontok tekintetében nem jelentett szignifikáns különbséget.

KÖVETKEZTETÉSEK

Az elvégzett tanulmányunk az első hazai, multicentrikus, prospektív epidemiológiai vizsgálat a HVK előfordulásáról a magyarországi viszonyokat reprezentáló intenzív osztályokon. Továbbá nemzetközileg is az első tanulmány, amely a korszerű AKIN kritériumok alapján végezte a felmérést. A vizsgálat aktualitását jelzi, hogy a „Biomed Central Nephrology” on-line internetes felületén „Highly accessed” minősítést kapott (1 év alatt >1300 megtekintés). Eredményeink számos problémát vetettek fel az intenzív osztályokon előforduló heveny vesekárosodás diagnosztikai és terápiás megközelítése viszonylatában.

A heveny vesekárosodás a nemzetközi adatokhoz hasonló gyakorisággal fordul elő a hazai intenzív osztályokon. Ezzel szemben a halálozási mutatók sokkal kedvezőtlenebbek az európai intenzív osztályokéhoz viszonyítva. Ez a tény önmagában el kell, hogy gondolkodtasson bennünket. Lehetséges kiútként felmerül a korai diagnózis igénye, hogy az érdemi oki terápiát időben megkezdhesük az elkésett tüneti kezelésekkel szemben. Ugyan ezeket az adatokat tanulmányunkban nem vizsgáltuk, de a magas halálozási gyakoriságból következtethetünk arra, hogy célszerű lenne a korai diagnosztikában a biomarkerek meghatározását bevezetni és a klinikai állapottal szoros összefüggésben alkalmazni, monitoraként a kezelésünk sikerének vagy az esetleges sikertelenségének. A vesekárosodás klinikai lefolyásának érzékeny markereként használva őket,

remélhetőleg javíthatóak a klinikai eredmények. Mivel a vizsgálat az irodalmi adatok értelmében fontos eleme nemcsak a korai diagnózisnak, hanem a prerenális veseelégtelenség differenciál diagnosztikájának, ezért lényegesnek tartjuk a rutin elérhetőségét az intenzív osztályok és a perioperatív medicina számára.

A 3. stádiumú HVK-ban, az esetek 50%-ban nem alkalmaztuk a vesepótló kezeléseket. Ez a nemzetközi adatokhoz képest nagyon alacsony gyakoriság is hozzájárulhat a magas halálozáshoz. A tanulmány adataiból nem deríthető ki, hogy miért ilyen alacsony az HVK 3. stádiumban a vesepótló kezelések alkalmazási gyakorisága. Lehet, hogy ezek a betegek a több szervi elégtelenség olyan előrehaladott állapotban voltak, hogy már nem tartották indokoltnak a vesepótlást. Lehet, hogy ezek a betegek meghaltak mielőtt a vesepótló kezelést elkezdhatték. Lehet, hogy a tárgyi- és személyi feltételek nem voltak adottak és a betegek sem voltak szállítható állapotban. Lehet, hogy... Nem szeretném a további „lehet” kérdéssel induló gondolatokat folytatni. Egy biztos, valami nem megfelelő, valami nincs rendben.

Meg kell teremtenünk az intenzív osztályok számára a finanszírozási hátterét a vesepótló kezeléseknél, melyhez még csak a kezdő lépéseket tette meg a szakmai vezetés.

A finanszírozás megteremtésével párhuzamosan biztosítani kell számunkra olyan készülékeket, amelyek a szóba jövő modalitások elvégzésére alkalmas.

Továbbá a személyi feltételek biztosításához lehetővé kell tenni az intenzív terápiás orvosok és szakasszisztensek képzését. A vesepótló kezelések elméleti és gyakorlati alapjainak elsajátítását be kell építeni a graduális képzésbe. A posztgraduális oktatásban az akkreditáció megszerzésére

szolgáló tanfolyamokat kell szervezni mind az orvosok, mind az intenzív terápiás szakasszisztensek számára a vesepótló kezelések végzéséhez.

Elgondolkodtató a hasüregben végzett műtéti beavatkozásokat követően kialakuló HVK magas gyakorisága. Mivel a nemzetközi irodalomban nagyon kevés epidemiológiai adat áll rendelkezésre, nem gondoltunk a tanulmány elindításakor az intraabdominális nyomás (IAP) követésére. Az IAP monitorozása nagyon fontos tényező lehet a heveny vesekárosodás megelőzésében. A magas IAP-val azonban nemcsak a hasüregben végzett beavatkozásokat követően számolhatunk, hanem számos tényező van, amely a mértékét befolyásolhatja elsősorban súlyos szeptikus betegeknél. A folyadék reszuszcitáció az első lépés a hipovolémia rendezésében és a következményes szervelégtelenségek kialakulásának megelőzésében, ezáltal fontos tényezője az intenzív terápiás osztályon lévő betegek kezelésének. A korai célorientált terápiát eredetileg a súlyos szepszis kezelésére írták le, ehhez hasonlóan azonban intraabdominális hipertónia esetén elsődleges cél lehet az IAP rendezése. A megfelelő intravaszkuláris térfogat különösen fontos, mert lélegeztetett betegnél a magasabb intrathoracalis nyomás miatt emelkedett IAP és a hipovolémia együttesen fokozott rizikót jelentenek a heveny vesekárosodás kialakulására. Ennek felismeréséhez és adekvát kezeléséhez elengedhetetlen a beteg megfelelő szintű hemodinamikai monitorozása. Ugyanakkor nagyon figyelni kell az excesszív folyadék reszuszcitáció elkerülésére is, mert a hipervolémia independens rizikó faktor mind az IAH, min a heveny vesekárosodás tekintetében. Ezek alapján javasoljuk az IAP monitorozás bevezetését minden kritikusan súlyos állapotú beteg esetében.

Megszületett az Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Szakmai Kollégium módszertani levele a heveny vesepótló

kezelésekre vonatkozóan, de szükséges lenne kiegészíteni a heveny vesekárosodás ellátásának a protokolljával.

A kezdőlépések megtétele után elindulhatunk a HVK megelőzéséhez, a kialakult kórállapot adekvát kezeléséhez vezető úton. Ekkor reményünk lesz rá, hogy nem csak a HVK morbiditási mutatói, hanem a mortalitási mutatók is közelítenek a vezető nyugati centrumokban tapasztaltakhoz.

SAJÁT KÖZLEMÉNYEK JEGYZÉKE

A disszertációval összefüggő közlemények jegyzéke

1. **Medve L**, GondosT. (2012) Epidemiology of Postoperative Acute Kidney Injury in Hungarian Intensive Care Units: An Exploratory Analysis. *Renal Failure*, 34 (9): 1074-1078. IF:0.824
2. **Medve L**, Antek C, Paloczi B, Kocsi S, Gartner B, Marjanek Z, Bencsik G, Kanizsai P, Gondos T. (2011) Epidemiology of acute kidney injury in Hungarian intensive care units: a multicenter, prospective, observational study. *BMC Nephrology*, 12: 43. DOI: 10.1186/1471-2369-12-43. IF:2.176
3. **MedveL**, Preda E, GondosT. (2010) The practice of renal replacement therapy in the intensive care unit. *New Medicine*, 14 (3): 102-106.
4. **Medve L**, Preda E, Gondos T. (2010) Acute renal replacement therapy in the intensive care unit: theoretical foundations and terms. *New Medicine*, 14 (2): 66-70.
5. **Medve László**, Laczkó Tamás, Nádas Gábor. (2007) A rekombináns humán aktivált protein-C hatékony antikoaguláns a szeptikus sokkban szenvedő betegek folyamatos vesepótló kezelésében. *Esetismertetés. Aneszteziológia és Intenzív Terápia*, 37 (1): 38-40.
6. **Medve László**, Laczkó Tamás. (2000) Folyamatos vesepótló kezelések az intenzív osztályon: 2. r. *Aneszteziológia és Intenzív Terápia*, 30 (2): 11-24.
7. **Medve László**, Laczkó Tamás. (1999) Folyamatos vesepótló kezelések az intenzív osztályon: 1. r. *Aneszteziológia és Intenzív Terápia*, 29 (3): 124-133.

A disszertációval nem összefüggő közlemények jegyzéke

1. Kovacs GL, Vecsei L, **Medve L**, Telegdy G. (1980) Effect on memory processes of anti-vasopressin serum microinjected into the dorsal raphe nucleus - Role of catecholaminergic neurotransmission. *Exp Brain Res*, 38 (3): 357-361. IF:2.621
2. Kovacs GL, Szabo G, Szontagh L, **Medve L**, Telegdy G, Laszlo FA. (1980) Hereditary diabetes insipidus in rats. Altered cerebral indolamine and catecholamine metabolism. *Neuroendocrinology*, 31: 189-193. IF: 2.633
3. Csonka Cs, **Medve L**, Orosz I. (1989) A fejsérültek rutinszerű koponya röntgenvizsgálatáról *Orvosi Hetilap*, 130 (48): 2583-2585.
4. **Medve L**, Oszlanczi S. (2001) Datex-Ohmeda AS/3 automatikus jegyzőkönyv-vezető rendszer. *Aneszteziológia és Intenzív Terápia*, 31 (1): 21-29.
5. **Medve L**, Laczkó T, Demján M. (2002) A gázembóliák aneszteziológiai vonatkozásai. *Aneszteziológia és Intenzív Terápia*, 32 (3): 20-33.
6. **Medve L**, Demján M, Laczkó T (2003) A zsírembólis szindróma. *Aneszteziológia és Intenzív Terápia*, 33 (1): 3-13.
7. **Medve L**, Csitári IK, Molnár Zs, László Á. (2005) Recombinant human activated protein C treatment of septic shock syndrome in a patient at 18th week of gestation: A case report. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 193 (3): 864-865. IF:3.083
8. **Medve L**. (1994) A hypertónia anaesthesiológiai vonásai. *Nógrád Megye Orvosainak és Gyógyszerészeinek Közleményei*, 5 (1): 96-99.
9. Székér K, **Medve L**, Oszlanczi S. (1989) Bélmosással szerzett tapasztalataink gyógyszermérgezett betegek kezelésében. *Nógrád Megye Orvosainak és Gyógyszerészeinek Közleményei*, 1 (2): 148-152.